

Libor Mada, Philipp Koehl, Alexander Schuh

Morbus Dupuytren

Zusammenfassung:

Der Morbus Dupuytren hat weltweit eine Prävalenz von etwa 8%. Die Veränderungen der Palmaraponeurose wurden klinisch erstmals 1614 von Felix Platter in Basel beschrieben. Beim Morbus Dupuytren bilden sich durch Umwandlung (Metaplasie) von Fibroblasten in Myofibroblasten aus diesen Fasziensstrukturen zunächst Knoten und später Stränge. Die Proliferation der Myofibroblasten führt zu einer Verkürzung der Dupuytren-Stränge, wodurch Kontraktionskräfte auf das umgebende Gewebe wirken. Diese Proliferation wird durch verschiedene Zytokine wie z.B. TGF- β , PDGF und IL-1 vermittelt. Innerhalb der Myofibroblasten interagiert α -Aktin mit dem extrazellulären Fibronektinkomplex. Genetische Einflüsse erhöhen die Prädisposition, aber verursachen nicht allein die Erkrankung. Daneben existieren weitere Risikofaktoren, bspw. körperliche Arbeit, vorausgegangene Handverletzungen, Diabetes mellitus, Rauchen und Alkoholkonsum. Das Ausmaß der Kontrakturen wird mithilfe der Tubiana-Klassifikation eingeschätzt. Die konservative Therapie umfasst Infiltrationen, Handtherapie, Radiatio bzw. Stoßwellentherapie. Minimalinvasive Therapien beinhalten Injektion mit Kollagenase oder die perkutane Nadelaponeurotomie. Die am häufigsten angewendete und als Goldstandard geltende chirurgische Therapie ist die partielle Aponeurektomie.

Schlüsselwörter:

Morbus Dupuytren, Ätiologie, Therapie, Kollagenase, Operation

Zitierweise:

Mada L, Koehl P, Schuh A: Morbus Dupuytren
OUP 2026; 15: 51–56
DOI 10.53180/oup.2026.0051-0056

Geschichte

Die Veränderungen der Palmaraponeurose wurden klinisch erstmals 1614 von Felix Platter in Basel beschrieben, wobei er fälschlicherweise eine Schrumpfung der Beugesehne als Ursache annahm [22]. Die Erkrankung wurde nach Baron Guillaume Dupuytren (1777–1835) benannt. Er beschrieb 1831 Bündel von Fasziengewebe, die sich bis in die betroffenen Finger erstreckten, und schlug vor, dass jedes dieser Bündel bei der Freilegung durchtrennt werden müsse, wobei Nerven und Arterien neben diesen Bündeln erhalten bleiben müssten. Er erkannte den progressiven Verlauf der Erkrankung und nannte ein lokales Trauma als ursächlich [25]. Astley Cooper erkannte bereits 1822 die Verdickung der Palmarfaszie als Ursache

der Krankheit und beschrieb die erfolgreiche Therapie mit Durchtrennung der schmalen Stränge (Fasziotomie). Sein Lehrer Henry Cline erkannte bereits 1777 im Rahmen einer Sektion die Beteiligung der Palmarfaszie und Verdickung der Palmarfaszie als Ursache für eine Beugekontraktur des Fingers [25].

Epidemiologie

Der Morbus Dupuytren (MD) hat weltweit eine Prävalenz von etwa 8% [22, 25]. In Deutschland wurde bei einer epidemiologischen Untersuchung von 566 Patientinnen und Patienten aus dem Raum Hannover mit Morbus Dupuytren eine Inzidenz von 2,5% angegeben [25]. Am häufigsten sind ältere Männer nordeuropäischer Abstammung betroffen. Männer sind etwa

sechsmal häufiger betroffen als Frauen. Asiaten oder Menschen mit schwarzafrikanischer Abstammung erkranken seltener [25]. Betrachtet man isoliert die Prävalenz für den europäischen Raum, so zeigt eine Metastudie eine sehr weit gestreute Prävalenz zwischen 0,6 und 31,6%. Für die Niederlande weist eine randomisierte Studie eine Prävalenz von 22,1% nach. Hierbei zeigten sich bei 17,9% der Patientinnen und Patienten Knoten und bei 4,2% Gelenkkontrakturen [8]. Großbritannien weist eine Prävalenz von 34,3/100.000 auf. Man kann davon ausgehen, dass eine Vielzahl von Patientinnen und Patienten im Laufe ihres Lebens Knoten oder Stränge entwickeln, aber nicht alle Stränge Probleme verursachen und einer Therapie bedürfen. Die Inzidenz steigt bei Män-

L. Mada: Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Sektion Handchirurgie, Klinikum Fichtelgebirge, Marktredwitz

P. Koehl: Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Klinikum Fichtelgebirge, Marktredwitz

A. Schuh: Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Sektion für Muskuloskeletale Forschung, Klinikum Fichtelgebirge, Marktredwitz

Dupuytren's contracture

Summary: Dupuytren's disease has a prevalence of approximately 8 % worldwide. The changes in the palmar aponeurosis were first described clinically in 1614 by Felix Platter in Basel. In Dupuytren's disease, the transformation (metaplasia) of fibroblasts into myofibroblasts initially forms nodules and later strands in these fascial structures. The proliferation of myofibroblasts leads to a shortening of the Dupuytren's cords, causing contractile forces to act on the surrounding tissue. This proliferation is mediated by various cytokines such as TGF- β , PDGF, and IL-1. Within the myofibroblasts, α -actin interacts with the extracellular fibronectin complex. Genetic influences increase predisposition, but do not independently cause the disease. There are also other risk factors, such as physical labor, previous hand injuries, diabetes mellitus, smoking, and alcohol consumption. The extent of contractures is assessed using the Tubiana classification. Conservative therapy includes infiltrations, hand therapy, radiation, and shock wave therapy. Minimally invasive therapies include collagenase injection or percutaneous needle aponeurotomy. The most commonly used surgical therapy, considered the gold standard, is partial aponeurectomy.

Keywords: Dupuytren's contracture, etiology, therapy, collagenase, surgery

Citation: Mada L, Koehl P, Schuh A: Dupuytren's contracture OUP 2026; 15: 51–56. DOI 10.53180/oup.2026.0051–0056

nern im 5. Lebensjahrzehnt und bei Frauen im 6. Lebensjahrzehnt sprunghaft an. Im 9. Lebensjahrzehnt ist die Prävalenz der Erkrankung bei beiden Geschlechtern gleich hoch. Entsprechend nimmt die Prävalenz des Morbus Dupuytren mit zunehmendem Alter zu [25]. In einer Metastudie von 19 Arbeiten ermittelten Lanting et al. [14] eine Prävalenz von ca. 12 % im Alter von 55 Jahren, die auf 29 % im Alter von 75 Jahren ansteigt. Die Prävalenz ist für Männer höher als für Frauen, sie erkranken früher als Frauen [8]. Die höchste Prävalenz der Dupuytren-Krankheit wurde in der Studie von Rajendran et al. [21, 22] mit 84 % festgestellt, die niedrigste Prävalenz in der Studie von Weinstein et al. [22, 29] mit 0,3 %. In einer Metaanalyse von Lanting et al. [14, 22] wurde die Prävalenz von Dupuytren in den westlichen Ländern mit 6,0–6,31 % angegeben. Das durchschnittliche Erkrankungsalter von Patientinnen und Patienten mit positiver Familienanamnese beträgt 49 Jahre [25].

Genetik

Genetische Einflüsse erhöhen die Prädisposition, aber verursachen nicht allein die Erkrankung. Mehrere Studien an Familien sowie Zwillingsstudien legen eine genetische Komponente nahe [8]. Es liegt eine starke genetische Prädisposition mit auto-

somal-dominanter Vererbung und variabler Penetranz vor [25]. Dolmans et al. [4] konnte in einer Genomstudie nachweisen, dass 11 SNP (single nucleotid polymorphism) an 9 verschiedenen Orten an der Entstehung des MD beteiligt sind. In einer Metastudie von 1.580 Patientinnen und Patienten mit MD und 4.480 Kontrollen fanden Becker et al. [2] 14 weitere Loci, die für die Veränderungen bei dem MD verantwortlich sein können. Die meisten Gene gehören zur Familie der Wnt-Gene. Diese Gene encodieren Glykoproteine, die als extrazelluläre Signalmoleküle fungieren. Veränderungen in den Wnt-Genen sind mit einer Vielzahl an Erkrankungen assoziiert, speziell malignen Tumoren. Wnt-Gene regulieren die Proliferation von Fibroblasten, sowohl bei malignen Erkrankungen als auch bei Fibromatosen. Die Proliferation von Fibroblasten stellt die erste Stufe der Dupuytren-Kontraktur dar. Der Zusammenhang zwischen Wnt-Genen und dem MD scheint daher pathognomonisch passend. Die derzeit entdeckten Genloci erklären aber nur etwa 1 % der Vererbbarkeit [25]. Neben der genetischen Prädisposition konnten auch weitere Risikofaktoren identifiziert werden. Dazu gehören bspw. körperliche Arbeit, vorausgegangene Handverletzungen, Rauchen und Alkoholkonsum [9, 19, 25].

Risikofaktoren, die mit Morbus Dupuytren assoziiert sind

- Alter
- Geschlecht (männlich)
- Körperliche Arbeit
- Handverletzung
- Handchirurgische Eingriffe
- Rauchen
- Alkoholkonsum
- Epilepsie und antiepileptische Medikamente
- Diabetes mellitus
- Klettern
- Karpaltunnelsyndrom
- Frozen Shoulder
- Rheumatoide Arthritis
- Hypercholesterinämie
- Lebererkrankung

Tabelle 1 Risikofaktoren, die mit Morbus Dupuytren assoziiert sind (mod. n. [19, 25])

Eine vollständige Liste ist in Tabelle 1 aufgeführt.

Als Dupuytren-Diathese werden Risikofaktoren, die auf ein rasches Vorschreiten der Erkrankung und auch auf ein erhöhtes Rezidivrisiko nach erfolgreicher initialer Operation hindeuten können, zusammengefasst [9]. Hierzu zählen:

- positive Familienanamnese,
- bilateraler Befall,
- „knuckle pads“ (gutartige, schmerzlose Knoten streckseitig über den proximalen Interphalangealgelenken, teilweise verhornt),
- Auftreten vor dem 50. Lebensjahr, männliches Geschlecht.

Anatomie

Um die Entstehung der Kontrakturen durch die Proliferation des Bindegewebes zu verstehen, sind anatomische Grundzüge zu veranschaulichen.

Gegenstände werden beim Greifen in der Hand fest verankert. Dies ist u.a. dadurch bedingt, dass die Haut der Handinnenfläche im Gegensatz zum Handrücken kaum verschieblich ist. Sicherergestellt wird diese Besonderheit durch ein komplexes mehrschichtiges fibröses Fasersystem.

Die wichtigsten Strukturen werden im Folgenden skizziert und folgen dem dreischichtigen Aufbau der Fasersysteme der Hohlhand [9]:

1. Fasern zur Haut:
 - Grapow-Fasern
2. Bindegewebige Zwischenschicht:
 - Palmaraponeurose (Längs- und Querfasersystem)
 - Thenar- und Hypothenarfaszie
3. Verbindung zwischen Knochen und Zwischenschicht:
 - Septen nach Legueu und Juvara
 - Interosseusfaszies

Oberflächlich der Längsfasern der Palmaraponeurose verlaufen die Grapow-Fasern, die die Palmaraponeurose mit der Haut verbinden. Diese Fasern sind frühzeitig betroffen und zeigen für die Untersucherin bzw. den Untersucher die ersten klassischen sichtbaren Merkmale der Erkrankung, die trichterförmigen Einziehungen der Haut. Die Palmaraponeurose besteht aus einem Längs- (Fasciculi longitudinales) und einem Querfasersystem (Fasciculi transversi). Da die Längsfasern oberflächlicher liegen, zeigen sich bei Be-

fall die typischen Knoten und Stränge. In der Tiefe verlaufen die Querfasern, die auf Höhe der Metakarpophalangeal (MCP)-Gelenke von ulnar nach radial ziehen. Bei einem Befall des Daumens sind diese Faseranteile häufig mitbetroffen. Bei einem Befall der Finger sind diese meist nicht pathologisch verändert [9].

Die Thenar- und Hypothenarmuskulatur ist von einer sehr zarten Faszie umgeben. Auch dieses Bindegewebe kann von der Erkrankung betroffen sein und bis zu 10 mm dicke Stränge entwickeln. Am Thenar sind diese meist zwischen dem A1-Ringband und dem Retinaculum flexorum lokalisiert [9]. Am Hypothenar können diese bis zur Region des Os pisiforme nach proximal reichen. Es gibt 9 Septen nach Legueu und Juvara, die 8 Kanäle für die Beugesehnen, Mm. lumbricales und die Gefäß-Nerven-Bündel bilden. Sie werden auch als eine Art „pulley system“ oder Palmaraponeurosen-Septen-System (PASS) bezeichnet. Sind diese Septen mitbetroffen, können sie das A1-Ringband komprimieren und eine Ringbandstenose vortäuschen. Die Interosseusfaszies stellen die Befestigung der oberflächlich von ihnen liegenden Gewebescheiden mit dem Knochen dar. Vor allem am dritten Mittelhandknochen ist diese Verankerung am prominentesten. Diese Gewebescheid ist in der Mehrzahl der Fälle nicht erkrankt [9].

Pathophysiologie

Der MD ist eine palmare Fibromatose. Betroffen sind die Palmarfaszie sowie die Faszies der Hohlhand und Finger. Die Hohlhand- und Fingerfaszies stellen als dreidimensionales Netzwerk eine wesentliche stabilisierende Struktur der palmarseitigen Haut an der Hand dar und schützen die darunterliegenden Strukturen (vgl. o.). Dorsal an der Hand fehlen diese Strukturen, wodurch die Haut dort deutlich flexibler und verschieblicher ist. So halten bspw. die Grayson- und Cleland-Bänder die Haut bei Flexion und Extension der Finger in Position, und das Schwimmband (Lig. metacarpale superficiale transversum) wird beim Abstreifen der Finger angespannt und ist für die Kontur der Zwischenfingerfalten mitverantwortlich.

Beim MD bilden sich durch Umwandlung (Metaplasie) von Fibroblasten in Myofibroblasten aus diesen Fasziestrukturen zunächst Knoten und später Stränge.

Die Proliferation der Myofibroblasten führt zu einer Verkürzung der Dupuytren-Stränge, wodurch Kontraktionskräfte auf das umgebende Gewebe wirken. Diese Proliferation wird durch verschiedene Zytokine wie z.B. TGF- β , PDGF und IL-1 vermittelt. Innerhalb der Myofibroblasten interagiert α -Aktin mit dem extrazellulären Fibronektinkomplex. So entstehen zunehmende Beugekontrakturen der Finger und je nach Befall auch des Daumens [25].

Diagnostik

Der M. Dupuytren ist eine Blickdiagnose.

Anamnese

Eine gründliche Anamnese sollte jedoch zwingend durchgeführt werden. Hierzu zählen das Abfragen der Risikofaktoren, die ggf. auf eine Dupuytren-Diathese hindeuten können (Tab. 1). Die Patientinnen und Patienten kommen in den unterschiedlichsten Erkrankungsstadien zur Ärztin bzw. zum Arzt. Sie berichten häufig über eine langsam, über Jahre hinweg zunehmende Verhärtung der Handinnenfläche, die schließlich in einer Bewegungsminderung der betroffenen Finger mündet. Meist sind der Ring- und/oder Kleinfinger als Erstes betroffen [9].

Untersuchung

Die klinische Untersuchung sollte daraufhin abzielen, die periphere Sensibilität, Motorik und Durchblutung der Finger zu untersuchen, mögliche Differenzialdiagnosen auszuschließen, sowie das Ausmaß der Kontrakturen mithilfe der Tubiana-Klassifikation einzuschätzen. Es werden die (gelegentlich druckschmerzhaften) Knoten und Stränge (Abb. 1) an der Innenfläche der Hand palpirt; typischerweise sind Klein- und Ringfinger betroffen. Die sorgfältige klinische Untersuchung umfasst die Bewegungseinschränkungen im Grund-, Mittel- sowie im Endgelenk [12].

Die Tubiana-Klassifikation hat sich in der Beurteilung der Quantifi-



Abb.: A. Schuh

Abbildung 1 Morbus Dupuytren Stadium N mit Verhärtung der Handinnenfläche und vermehrter Einziehung der Hohlhandfalte ohne Beugekontraktur

zierung der vorliegenden Kontrakturen durchgesetzt (Tab. 2). Sie wird für jeden betroffenen Finger einzeln durchgeführt. Der Schweregrad eines Stadiums setzt sich aus der Summe aller Kontrakturen an Fingergrund-, Fingermittel- und Fingerendgelenk zusammen [9, 12, 25].

Differenzialdiagnose

Das Bogensehnenphänomen stellt die wichtigste Differenzialdiagnose dar. Hierbei kommt es aufgrund von Insuffizienzen des PASS sowie des A1- und A2-Ringbands zu einer Verlagerung der Beugesehnen in diesem Bereich nach unmittelbar subkutan. Diese Sehnen sind dann verdickt sichtbar und teilweise mit darüber liegender Hornhaut versehen, was dem Bild eines M. Dupuytren stark ähneln kann. Aber auch die fixierte Ringbandstenose ist eine wichtige Differentialdiagnose [9].

Bildgebung

Eine dynamische Ultraschalluntersuchung und ggf. eine Magnetresonanztomografie können bei der Diagnostik hilfreich sein [9]. Bei ausgeprägter Beugekontraktur kann eine Röntgenaufnahme des betroffenen Fingers indiziert sein, um bei langjähriger Beugekontraktur sekundäre (arthrotische) Gelenkveränderungen ausschließen zu können [12].

Therapie

Die Behandlung des M. Dupuytren stellt eine Herausforderung für die versorgende Ärztin bzw. den versorgenden Arzt dar, da die Erkrankung multifaktorieller Genese ohne Heilungstendenz ist und ein hohes Maß an Rezidiven aufweist. Ein individuell angepasster Therapieversuch ist indiziert. Zahlreiche Therapieformen stehen zur Verfügung [9, 25].

Konservative Therapie

Für zahlreiche konservative Therapieformen konnte kein Nutzen festgestellt werden. Dazu zählen die Physio-/Ergotherapie, Injektionen mit Dimethylsulfoxid, Ultraschallanwendungen oder topische Applikationen von Vitamin A und E [9].

Handtherapie

In das Spektrum der präoperativen Handtherapie gehört die Anpassung von statischen Nachtlagerungsschienen. Der Nutzen einer dynamischen Handtherapie als präventive Maßnahme, um ein Voranschreiten der Erkrankung zu verhindern oder zu verlangsamen, ist fraglich [7, 25]. Insbesondere Dehnungsübungen der kontrahierten Fingergelenke und Massagen der Dupuytren-Knoten scheinen den Krankheitsverlauf eher zu beschleunigen und sind damit kontraproduktiv. Dagegen ist die Handtherapie insbesondere für die postoperative Nachbehandlung essenziell [10, 15, 25].

Infiltrationen

Für die Infiltration mit Kortison konnte ein geringer Nutzen festgestellt werden. In den Stadien N und 1 konnte nach durchschnittlich 3,2 Infiltrationen in den Strang eine deutliche, aber unvollständige Rückbildung der Knoten in 60–80% der Fälle, mit einer Rezidivrate von 50% innerhalb der ersten 3 Jahre nach Behandlung, dokumentiert werden. Für Injektionen mit Dimethylsulfoxid dagegen konnte kein Nutzen festgestellt werden [9].

Strahlentherapie

Die Strahlentherapie kann die Proliferation der Fibroblasten unterdrücken. Sie wird bei Morbus Dupuytren mit einer Gesamtdosis von 30 Gy mit Einzeldosen von 3 Gy/d durchgeführt

[25]. Die Röntgenreizbestrahlung konnte in Studien mit dem Schweregrad von maximal 1 nach Tubiana keine Besserung der Kontrakturen und/oder eine Rückbildung der Knoten erzielen. Die Evidenz zu dieser Therapie ist niedrig und sollte nicht verordnet werden [6, 9, 25].

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

Durch eine ESWT nimmt die Schmerzintensität der Patientinnen und Patienten mit MD kontinuierlich und signifikant nach der Behandlung ab ($p < 0,05$). Sowohl Handfunktion, als auch Kontrakturen verbessern sich ebenfalls signifikant ($p < 0,05$) [24]. Durch eine in der Frühphase des Morbus Dupuytren durchgeführte ESWT kann eine Verbesserung der Lebensqualität und ein verzögertes Wiederauftreten von Kontrakturen erzielt werden [1, 18].

Minimalinvasive Therapie

An minimalinvasiven Therapieformen stehen 2 Therapien zur Verfügung – die Injektion mit Kollagenase und die perkutane Nadelaponeurotomie [9].

Injektion mit Kollagenase

Clostridium histolyticum ist ein grampositives Bakterium, das eine Reihe von Toxinen produziert, darunter auch Kollagenase. Die Kollagenase greift insbesondere Kollagen Typ I und III an. Kollagen Typ III ist der dominierende Typ bei Morbus Dupuytren. Dagegen kommt es zu keinem bis wenig Effekt auf Kollagen Typ II (Knorpel) und Kollagen Typ IV (Membran von Nerven und Blutgefäßen). In Deutschland ist die Therapie nach einer Entscheidung des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) keine Kassenleistung [25]. Voraussetzung und mögliche Komplikationen sind [9, 11]:

- gut palpabler Strang,
- Kontrakturen im Fingergrundgelenk 20–100°,
- Kontrakturen im Fingermittelgelenk 20–80°.

Die Patientin bzw. der Patient sollte im Nachgang der Infiltration 30 min. überwacht werden. Eine vorausgehende lokale Betäubung der Hautschichten sollte erfolgen. Ist der Finger „weich“ gespritzt, wird er an-

schließend aufgedehnt. Dies sollte frühestens 24 h nach der Injektion erfolgen, damit die Kollagenase ihre Wirkung vollumfänglich entwickeln konnte. Bei der Aufdehnung kann es zu Hauteinrissen kommen. Diese sollten mit einem sterilen Wundverband behandelt werden und die Patientinnen und Patienten nicht von der unmittelbar notwendigen Bewegungstherapie abhalten. Eine Nachlagerungsschiene in maximal möglicher Extension des Fingers sollte verordnet werden [9, 11].

Unerwünschte Ereignisse nach einer Kollagenase-Injektion sind sowohl in prospektiven Studien als auch in systematischen Übersichtsarbeiten gut untersucht. Häufige unerwünschte Ereignisse, darunter Hautrisse, Blutergüsse, Ödeme und Lymphadenopathie, treten in den Tagen nach der Injektion auf und sind in der Regel vorübergehend und selbstlimitierend, sodass keine weitere Behandlung erforderlich ist [17, 27]. Schwere unerwünschte Ereignisse wie Flexorsehnenrupturen oder – zeitverzögert auftretende – vaskuläre Komplikationen sind äußerst selten [17, 23].

In der einzigen Langzeitstudie [20, 25] mit 5-Jahres-Nachuntersuchung zeigten 291 von 623 (47 %) ursprünglich behandelten Patientinnen und Patienten ein Rezidiv (definiert als Verschlechterung der Kontraktur um mindestens 20°). Dies ist zwar hoch, aber vergleichbar mit den Rezidivraten nach operativer Therapie.

Perkutane Nadelaponeurotomie

Als weiteres minimalinvasives Verfahren steht die perkutane Nadelaponeurotomie zur Verfügung. Ziel der Therapie ist nach lokaler Betäubung eine Durchtrennung der Dupuytren-Stränge mithilfe einer Nadelspitze. Die richtige Indikationsstellung ist entscheidend. Voraussetzung und Indikationen sind [9]:

- intakte Haut über dem Strang,
- singulärer subkutaner Strang, proximal der distalen Hohlhandbeugefurche, der bis über das Grundgelenk reicht, mit einer Beugekontraktur von 30° oder mehr im Fingergrundgelenk,
- vorbereitende Maßnahme bei Rezidivkontraktur und geplanter sekundärer offener Aponeurektomie.

Nach Infiltration von Betäubungsmittel wird der singuläre Strang proximal der distalen Hohlhandbeugefurche mit der Nadel in senkrechtem Angriffswinkel mehrfach fächerförmig zerschnitten. Der Finger sollte in Traktion und Extension gehalten werden. Darauf folgt die manuelle Aufdehnung des Fingers durch die Ärztin bzw. den Arzt. Anschließend sollte ein Konfektionsstreckhandschuh zum nächtlichen Tragen verordnet werden. Die Therapie kann an einem betroffenen Finger bis zu dreimal durchgeführt werden. Bei festzustellendem Ausbleiben einer Besserung der Beschwerden sind weitere operative Verfahren zu diskutieren. Die Verordnung von Physio-/Ergotherapie ist fakultativ [9].

Bei der Nadelfasziotomie besteht die Gefahr der Verletzung der Gefäß-Nerven-Bündel, da diese zuvor nicht dargestellt werden [25].

Bhat et al. [3] fand bei 23 Patientinnen und Patienten (28 betroffene Hände bzw. 38 betroffene Finger) bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 22 Monaten (min. 12, max. 28) eine Verbesserung des mittleren passiven Streckdefizits von 50° auf 10°, mit einer mittleren prozentualen Korrektur von 83%.

Die Rezidivrate beträgt in einer aktuellen Arbeit nach durchschnittlich 30,2 Monaten 29,7 %, wobei ein höheres Tubiana-Stadium vor der Prozedur mit einer signifikant höheren Rezidivrate einherging. Trotzdem zeigte sich eine hohe Patientenzufriedenheit und fast alle Patientinnen und Patienten würden retrospektiv

die perkutane Nadelaponeurotomie erneut durchführen lassen [16].

Operative Verfahren

Die Wahl des geeigneten operativen Verfahrens zur Entfernung der Dupuytren-Stränge ist höchst individuell mit der Patientin bzw. dem Patienten und dem vorliegenden Schweregrad zu korrelieren. Nach wie vor fehlen qualitativ ausreichend gute Studien zum Vergleich der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten. Die am häufigsten angewendete und als Goldstandard geltende chirurgische Therapie ist die partielle Aponeurektomie. Weitere Operationstechniken umfassen die segmentale Aponeurektomie, die totale Aponeurektomie und die Derматоaponeurektomie [9].

Partielle Aponeurektomie

Ziel der operativen Behandlung sind die Verbesserung der Funktionsfähigkeit der Hand, die Reduktion der Beugekontraktur, die Verhinderung von Rezidiven und eine Verbesserung der Ästhetik [28]. Bestehen bei einer Patientin bzw. einem Patienten Stränge an einem oder mehrerer Finger mit Bewegungslimitierung (Tubiana-Stadien 2–4), ist dieses operative Vorgehen den minimalinvasiven Verfahren überlegen, um ein funktionell zufriedenstellendes Ergebnis zu erzielen. Die Operation kann mit Lupenbrille in Plexus- oder Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Die Hautinzisionen sind individuell an die anatomische Situation der Hand/Finger und der vorliegenden Stränge anzupassen. Zum Repertoire gehören Bru-

Stadium	Befunde/Beugekontraktur
0	keine Veränderungen
N	Knoten oder Strang in der Hohlhand ohne Beugekontraktur
I	Summe der Beugekontraktur zwischen 0 und 45°
II	Summe der Beugekontraktur zwischen 45 und 90°
III	Summe der Beugekontraktur zwischen 90 und 135°
IV	Summe der Beugekontraktur > 135°

Tabelle 2 Stadieneinteilungen des Morbus Dupuytren nach Tubiana [12, 26]

ner-Inzision oder Mini-Bruner-Inzisionen als auch Z-Plastiken oder VY-Plastiken, v.a. im Rezidivfall. Nach Freilegung des Strangs wird seine proximale Begrenzung eindeutig identifiziert, und der Strang anschließend von proximal nach distal unter evtl. notwendiger Neurolyse des Gefäß-Nerven-Bündels sorgsam exzidiert. Palpationen des verbliebenden Gewebes nach Exzision des Hauptstrangs geben einen Hinweis darauf, ob noch Restfasern an verhärtetem Kollagen anzutreffen sind. Gegebenenfalls ist in Fällen einer vorgeschrittenen Erkrankung eine zusätzliche Arthrolyse, v.a. des Fingermittelgelenks, notwendig. Eine Indikation ergibt sich, wenn der Finger eine Beugekontraktur im Fingermittelgelenk $> 20^\circ$ nach Strangexzision aufweist. Für einen spannungsfreien Hautverschluss sind in der Regel lokale Verschiebelappenplastiken (Z-Plastiken oder VY-Dehnungslappenplastiken) notwendig. Bei schweren Kontrakturen kann auch eine Vollhauttransplantation notwendig werden [5, 9, 25]. Postoperativ sollte eine Gipsschiene in Streckstellung des Fingers angelegt werden. Diese sollte in regelmäßigen handtherapeutischen Sitzungen zum Zwecke der frühfunk-

tionellen Beübung abgelegt werden [9]. Häufige Komplikationen der partiellen Aponeurektomie sind in Tabelle 3 dargestellt.

Durch die partielle Aponeurektomie kann nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 2,4 Jahren die mediane präoperative Grundgelenkskontraktur von $47,5^\circ$ auf postoperativ $15,0^\circ$ korrigiert werden, die mediane präoperative Fingermittelgelenkskontraktur von präoperativ $52,5^\circ$ auf postoperativ $15,0^\circ$ nach 1,5 Jahren. Bei 36 % der Gelenke trat nach durchschnittlich 3,7 Jahren ein Rezidiv auf [13].

Totale Aponeurektomie

Dieses Verfahren zeichnet sich durch seine Invasivität aus. Nach Darstellen des Strangs wird dessen Exzision mit einer radikalen Aponeurektomie bis in den betroffenen Finger hinein kombiniert. Die Rate der postoperativen Komplikationen ist hoch. An erster Stelle steht aufgrund der großen Wundfläche und des Ausdünnens des Bindegewebemantels das Risiko für eine Hautnekrose mit konsekutiven Wundheilungsstörungen [9, 25]. Diese Technik wird nur noch sehr selten angewandt.

Amputation

Die Amputation stellt das letzte operative Therapiemittel dar. Sie sollte Rezidiven mit massiver Kontraktur an Fingern mit gestörter Trophik und Sensibilität vorbehalten bleiben, stellt dann aber manchmal die funktionell bessere Option dar als ein Erhaltungsversuch [25].

Fazit für die Praxis

1. Beim Morbus Dupuytren bilden sich durch Umwandlung (Metaplasie) von Fibroblasten in Myofibroblasten aus diesen Faszienstrukturen zunächst Knoten und später Stränge. Die Proliferation der Myofibroblasten führt zu einer Verkürzung der Dupuytren-Stränge, wodurch Kontraktionskräfte auf das umgebende Gewebe wirken. Diese Proliferation wird durch verschiedene Zytokine wie z. B. TGF- β , PDGF und IL-1 vermittelt. Inner-

halb der Myofibroblasten interagiert α -Aktin mit dem extrazellulären Fibronektinkomplex.

2. Genetische Einflüsse erhöhen die Prädisposition, aber verursachen nicht allein die Erkrankung. Daneben existieren weitere Risikofaktoren bspw. körperliche Arbeit, vorausgegangene Handverletzungen, Diabetes mellitus, Rauchen und Alkoholkonsum.
3. Das Ausmaß der Kontrakturen wird mithilfe der Tubiana-Klassifikation eingeschätzt.
4. Die konservative Therapie umfasst Infiltrationen, Handtherapie, Radiatio bzw. Stoßwellentherapie. Minimalinvasive Therapien beinhalten Injektion mit Kollagenase oder die perkutane Nadelaponeurotomie.
5. Die am häufigsten angewendete und als Goldstandard geltende chirurgische Therapie ist die partielle Aponeurektomie.

Interessenkonflikte:

Keine angegeben.

Das Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie auf:
www.online-oup.de.

Die häufigsten Komplikationen bei der primären partiellen Fasziektomie

- Fingersteifheit (5,1%)
- CRPS (5%)
- Hautnekrosen (4,1%)
- Verletzung von Fingernerven (3,4%)
- Infektionen (2,9%)
- Verletzung von Fingerarterien (2,1%)
- Fingeramputation (0,4%)

Tabelle 3 Die häufigsten Komplikationen bei der primären partiellen Fasziektomie [25]



Foto: L. Mada

Korrespondenzadresse

Dr. (cz.) Libor Mada
Leitender Arzt Sektion Handchirurgie
Klinik für Orthopädie und
Unfallchirurgie
Klinikum Fichtelgebirge
Schillerhain 1–8
95615 Marktredwitz
unfallchirurgie@
klinikum-fichtelgebirge.de